Aus der pathologisch-anatomischen Abteilung des Stadtkrankenhauses zu Dresden Friedrichstadt. Dir. Arzt Geh. Med.-Rat Prof. Dr. med. Schmorl.

Ein Fall von spontaner Aortenruptur auf infektiöser Basis.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der Medizin,

Chirurgie und Geburtshilfe

der hohen medizinischen Fakultät der

Universität Leipzig

ACAD. LUGD. BAT. BIBL.

vorgelegt von

Kurt Rumrich

Medizinalpraktikant aus Dresden.

Emil Lehmann, Leipzig
Spezialdruckerei für Dissertationen
1914

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
zu Leipzig. 16. Oktober 1914.

Referent: Herr Geh. Rat Marchand.

Meinen lieben Eltern
in Dankbarkeit gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547026_0075

Die häufigste Veranlassung zu Aortenrupturen geben atheromatöse und syphilitische Prozesse. Bei weitem seltener sind die Fälle von Tuberkulose der Aortenwand mit nachfolgender Ruptur. Die Tuberkulose greift in solchen Fällen von Herden in der Lunge oder den Bronchialdrüsen auf die Gefäßwand über. Auch Caries der Wirbelsäule kann der Ausgangspunkt sein. Selten sind auch die Rupturen der Aorta bei den akuten Infektionen. Ein Fall dieser Art ist der folgende, der aus der pathologisch-anatomischen Abteilung des Stadtkrankenhauses zu Dresden-Friedrichstadt stammt.

Krankengeschichte:

Es handelt sich um einen 27jährigen Handlungsgehilfen Alfred Bl. aus Meißen. Er wurde am 3. August d. J. im Krankenhause aufgenommen.

Anamnese; Vor 10 Jahren Gelenkrheumatismus. Seit 10 Tagen Husten, Atemnot, Appetitlosigkeit. Seit 2 Tagen Schwellung der Füße.

Status praesens: Gracil gebauter Patient. Ernährungszustand reduziert. An beiden Füßen Oedeme.

Lungen: Ueber beiden Lungen, besonders Unterlappen diffuse Rhonchi.

Herz: Nach links Verbreiterung. An der Spitze prae-

systol. Geräusch. Herzaktion regelmäßig. Puls ziemlich stark gespannt.

Nervensystem: o. B.

Urin: E+Z—. Im Sediment vereinzelte granulierte und hyaline Zylinder.

Therapie: Digital. 3><0,1.

8. August: Ansteigen der Diurese auf Theocin. Oedeme zurückgegangen. Subjektives Wohlbefinden.

12. August: Keine Oedeme, Bronchitis sehr gebessert, Leber eben noch fühlbar unterhalb des Rippenbogens.

14. August: Pat. ist ziemlich unruhig, klagt über stärkere Kopfschmerzen, läßt etwas Urin unter sich.

18. August: Subjektives Befinden besser. Objektiver Befund unverändert.

23. August: In den letzten Tagen Befund unverändert. Morgens plötzlicher Exitus.

Klinische Diagnose: vitium cordis, allgemeine Stauung, Nephritis chronica.

Sektionsprotokoll:

Aeußere Besichtigung: Großer, kräftig gebauter Mann, leidlich guter Ernährungszustand, leidlich kräftige Muskulatur. Sehr blasse Hautfarbe. Mäßig zahlreiche Totenflecke an den abhängigen Teilen. Totenstarre noch vorhanden. Keine Verwesungserscheinungen. Behaarter Kopf ohne Veränderungen, Augen geschlossen, Corneae trüb. An Nase und Mund keine Veränderungen. Hals kurz gedrungen, Brust gut gewölbt. Bauch eingezogen. An den Extremitäten keine Veränderungen. Unterhautfettgewebe mäßig reichlich. Muskulatur kräftig, hellrot gefärbt.

Brusthöhle: Bei Eröffnung des Brustkorbes sinken die Lungen gut zurück, die Pleurahöhlen sind leer, die vorliegenden Lungenabschnitte blaß, rötlichgrauweiß gefärbt.

Der Herzbeutel liegt in großer Ausdehnung frei, ist sehr stark ausgedehnt, es schimmert eine schwarzrote, in ihm enthaltene Flüssigkeit durch, die sich beim Aufschneiden des Herzbeutels als teils flüssiges, größtenteils aber geronnenes Blut erweist, das den Herzbeutel prall ausfüllt.

Das Herz ist vergrößert u. zw. besonders im Bereich des linken Ventrikels, es ist fest kontrahiert und zeigt eine stumpfkegelförmige Gestalt. Weder am Ventrikelteil noch im Bereich der Vorhöfe ist eine Perforation sichtbar oder aufzufinden. Dagegen bemerkt man an der Hinterfläche der Aorta ascendens unmittelbar über der Aortenwurzel eine etwa markstückgroße Stelle, an der lockere Blutgerinnsel etwas fester anhaften. Nach der Entfernung der letzteren erkennt man, daß hier die Außenwand der Aorta tiefdunkel gerötet ist und hier eine dünne, gelbweiße, weiche Fibrinschicht fest anhaftet, die im Zentrum am dicksten ist, nach der Peripherie allmählich an Dicke abnimmt. In der nächsten Umgebung der Fibrinschicht ist die Wand der Aorta nicht spiegelnd, sondern mattglänzend. Ziemlich im Zentrum der mit Fibrin bedeckten, stark geröteten Stelle findet sich ein längs gestellter, etwa 3 mm langer Spalt, der in das Lumen der Aorta hineinführt. Er besitzt etwas zerfetzte Ränder. Bei Druck auf die Aorta entleert sich aus dem Spalt dunkles, flüssiges Blut in geringer Menge.

In beiden Herzventrikeln eine geringe Menge flüssigen Blutes, ebenso in den Vorhöfen. Die Wand des linken Ventrikels ist 18 mm, die des rechten Ventrikels 5 mm dick, sehr fest und von rotbrauner Farbe. Die Papillarmuskeln sind kräftig ausgearbeitet, ebenso das Trabekularsystem. Die Herzhöhlen sind nicht erweitert. Auf Flachschnitten durch die Muskulatur lassen sich nirgends Schwielen nachweisen. Klappenapparat intakt. Vorhöfe nicht erweitert, Muskulatur etwas hypertrophisch. Herzohren leer.

An der Pulmonalis keine Veränderungen. Die Kranzgefäße intakt.

An der hinteren Wand der aufsteigenden Aorta, deren Intima vollständig glatt und zart ist, bemerkt man etwa 3 cm oberhalb des Klappenansatzes einen in Form eines Triangels verlaufenden Riß, dessen oberer Schenkel horizontal verläuft und annähernd 1,5 cm lang ist, während der andere sich links an ihn anschließende Schenkel senkrecht verläuft und etwa 1 cm lang ist. Sie umschließen mit einander annähernd einen rechten Winkel. Die Risse sind beide leicht zackig und umfassen die Intima und den größten Teil der Media. Der zwischen den beiden Schenkeln liegende dreieckige Zipfel ist von den tieferen Schichten der Media abgelöst, welche in Form einer rauhen, braunroten, mit Längs- und Querrippen versehenen Fläche freiliegt. Im Bereich dieser Fläche liegt der die Dicke der Wand durchsetzende Spalt, der oben erwähnt wurde.

Beide Lungen sind ziemlich voluminös und schwer, lassen aber überall Luftgehalt erkennen. Ihre Pleura ist glatt und spiegelnd. Auf der Schnittfläche entleert sich sehr reichlich feinschaumige, schwach blutig gefärbte Flüssigkeit. Die unteren Lungenabschnitte sind etwas blutreicher als die oberen. In den Verzweigungen der Bronchien reichlich feinschaumige Flüssigkeit, die Schleimhaut blaß, ebenso die des Kehlkopfes und der Trachea.

Die Rachenschleimhaut ist etwas livid gerötet. Die Zungenschleimhaut intakt. Die Tonsillen sind ziemlich groß und fühlen sich derb an. Ihre Oberfläche ist glatt. Beim Einschneiden stößt man auf etwa erbsengroße Höhlen, die mit gelbem, rahmartigen Eiter erfüllt sind und etwas zerklüftete Wände besitzen. (Aus dem Eiter lassen sich Staphylokokken in Reinkultur züchten.)

Schilddrüse etwas vergrößert, kolloid. Kiefer- und obere Halslymphdrüsen sind deutlich vergrößert, succulent. Auf der Schnittfläche erscheint das Gewebe, das vorquillt, gerötet und stark durchfeuchtet. In Abstrichpräparaten aus der Schnittfläche lassen sich, mäßig zahlreiche Staphylokokken nachweisen.

Bauchhöhle: Bei Eröffnung der Bauchhöhle liegen die Eingeweide in normaler Lage. Bauchfell glatt und spiegelnd. Großes Netz mäßig fettreich. Leber überragt etwa halbhandbreit den Rippenbogen. Zwerchfellstand links im 5., rechts im 4. Interkostalraum.

Milz mäßig vergrößert, prall. Kapsel ist leicht getrübt und zeigt stellenweise fibrinöse Auflagerungen. Milzpulpa quillt auf der Schnittfläche vor, ist etwas trüb. Follikel eben zu erkennen.

Nebennieren von gewöhnlicher Größe, derb. Rinde schmal, gelbweiß, Marksubstanz reichlich rötlichgrau gefärbt.

Beide Nieren sind kleiner als normal, derb. Kapsel schwer abzuziehen. Oberfläche teils fein, teils gröber granuliert, im allgemeinen dunkelgraurot gefärbt. Auf der Schnittfläche die Rinde mäßig verschmälert, wenig blutreich, deutlich gezeichnet. Mark blutreicher, ebenfalls etwas reduziert. Nierenbecken ohne Veränderungen, ebenso Ureteren und Blase. Genitalien ohne Veränderungen.

Magen enthält eine geringe Menge leicht getrübter Flüssigkeit. Schleimhaut dünn, durchsichtig, blaß. Im Duodenum galliger Inhalt. Am Dünn- und Dickdarm keine Veränderungen. Pankreas derb, blaß.

Leber von gewöhnlicher Größe, mäßig derb. Oberfläche glatt, auf der Schnittfläche Andeutung von Muskatnußzeichnung.

Gallenblase intakt.

Die Aorta thoracica und abdominalis sind eng, ebenso die größeren Aeste von ihnen, ihre Innenhaut ist aber durchweg zart und glatt, nirgends eine Andeutung von Arteriosklerose.

Bakteriologische Untersuchung:

Aus dem Herzblut werden zahlreiche Kolonieen von Staphylokokkus pyogenes aureus in Reinkultur gewonnen, ebenso aus der Milz. Tonsillen s. o.

Sektionsdiagnose: Ruptur der Aorta an der hinteren Wand, 2 fingerbreit oberhalb der Klappen. Haemopericard. Keine Arteriosklerose. Enge Gefäße. Hochgradige Hypertrophie des linken Ventrikels. Schrumpfniere. Oedem der Lungen. Abcesse in beiden Tonsillen.

Histologischer Befund: An Schnitten durch den durchgehenden Riß sieht man folgendes:

Der Verlauf des Risses ist schräg und unregelmäßig. Innerhalb und in der nächsten Umgebung der Rupturstelle sieht man die Reste eines großen Abscesses und Blutgerinnsel, welch' letztere zum Teil in beginnender Organisation sich befinden, d. h. Fibroblasten dringen von der sie umgebenden Media in sie ein. An der eitrigen Einschmelzung im Bereiche der Rupturstelle sind in hervorragendem Maße die Adventitia, weniger stark die äußersten Medialagen beteiligt. Die Blutung ist auf der einen Seite 4 mm weit in der Media vorgedrungen und zwar so, daß die äußersten Medialagen mit der Adventitia nach außen gedrängt sind.

Am Rande des Risses ist die Intima auf der einen Seite nach außen eingerollt, sonst in der weiteren Umgebung unverändert.

Die Media zeigt, soweit sie nicht in den Abceß einbezogen ist, am Rupturrande herdweise Infiltration mit polynukleären Zellen. In der näheren Umgebung des Risses

sieht man in der Media vereinzelte Eiterzellen, die längs der Vasa vasorum liegen. Die Kerne der Muskel- und Bindegewebszellen sind nicht färbbar. Das Zwischengewebe ist gequollen. Im Elastinpräparat finden sich zahlreiche zerrissene, unregelmäßig gefärbte elastische Fasern und stark gefärbte Körnchen, d. h. Reste von elastischen Fasern.

Die Adventitia ist an der Rupturstelle nach innen eingerollt. In der Umgebung des großen Abscesses sind in ihr zahlreiche stark gefüllte Gefäße vorhanden, in deren Umgebung man viele rote und weiße Blutkörperchen und reichlich ausgeschiedenes Fibrin erkennt. Auch Fibroblasten sind reichlich in der Umgebung der Gefäße vorhanden. In geringer Entfernung von dem großen Absceß erkennt man innerhalb der Adventitia noch mehrere kleine Abscesse. Auf der Adventitia lagert eine dünne Schicht von Fibrinfasern.

Staphylokokken sind in den Abscessen in geringer Menge zu finden.

Bakterienembolieen wurden in den Vasa vasorum nicht gefunden.

Es handelt sich also in unserem Falle um eine spontane Aortenruptur auf infektiöser Basis. Daß die Ruptur der Ausgang einer akuten Aortitis, bedingt durch Staphylokokken, ist, darüber dürften nach dem histologischem Befunde schwerlich Zweifel bestehen. Woher stammen nun die Staphylokokken? Aus dem Blute, wo sie kulturell nachgewiesen wurden. Wie die Keime in das Blut gelangt sind, läßt sich schwer sagen. Nur mit Wahrscheinlichkeit läßt sich annehmen, daß sie aus den Abscessen in den Tonsillen stammen, denn vielfach finden sich Eiterherde in den Tonsillen, ohne daß irgendwo Metastasen gesetzt sind. Auf embolischem Wege werden die Bakterien vom Blutstrom aus in die Vasa vasorum gelangt sein, wenn auch auf dem mikro-

skopischen Bilde Bakterienembolieen nicht nachzuweisen sind. Es sprechen für diese Art der Entstehung der Aortitis die Veränderungen der Adventitia, die vornehmliche Beteiligung dieser an der Entzündung und das Fehlen von Entzündungs- oder Eiterherden in der Umgebung der Aorta.

Wie entstand nun die Ruptur? Es hat sich zunächst ein Absceß in der Adventitia gebildet. Die Entzünduug hat sich dann entlang der Vasa vasorum ausgebreitet und zu Blutungen in die Media geführt. Die Media wurde dadurch geschädigt und ihre Widerstandsfähigkeit herabgesetzt. Sie konnte infolgedessen dem Blutdruck nicht mehr widerstehen und zerriß dadurch. Die Zerreißung konnte um so eher eintreten, als der Blutdruck infolge der Nierenschrumpfung erhöht war. Daß letzteres der Fall war, geht daraus hervor, daß das Herz hypertrophisch ist. Daß die Zerreißung nicht plötzlich, sondern allmählich eintrat, dafür spricht die partielle Organisation der Blutung.

Außer den Veränderungen an der Aorta sprechen der bakteriologische Blut- und Milzbefund und das Fieber der letzten Tage dafür, daß es sich bei dem Manne um eine beginnende Pyaemie gehandelt hat.

Was die Häufigkeit von spontanen Aortenrupturen bei akuten Infektionen anbelangt, so sind nur wenige Fälle in der Literatur verzeichnet. In der Sitzung der Gesellschaft für Natur- und Heilkunde vom 4. März 1905 berichtet Schmorl (1) über 2 Falle von spontaner Aortenruptur nach Diphtherie und Angina:

1. „Ein 13jähriges Mädchen geht in der Rekonvaleszenz nach einer mittelschweren, mit Myokarditis kombinierten Diphtherie plötzlich zugrunde. Bei der Sektion findet sich ein Haematoperikardium, das auf einen dicht oberhalb der Aortenklappe befindlichen, nahezu quer verlaufenden, $1^1/_2$ cm

langen zackigen Riß in der Aortenwand zurückzuführen war. Bei der mikroskopischen Untersuchung der Rißstelle zeigte sich, daß in der Media ziemlich ausgedehnte nekrotische und entzündliche Prozesse vorhanden waren, welche in die Intima und Adventitia hineinreichten. Mikroorganismen wurden an der Rupturstelle nicht gefunden. Am Herzen fanden sich schwere interstitielle myokarditische Veränderungen. Es ist nicht zu bezweifeln, daß die in der Gefäßwand gefundenen Veränderungen, welche für die Genese der Ruptur verantwortlich zu machen sind, auf die vorausgegangene Diphtherie zurückzuführen sind, sei es, daß sie durch Diphtheriegift direkt, sei es durch die die Diphtherie begleitende Mischinfektion bedingt wurden".

2. „Ein 21 jähriges kräftiges Individuum, welches 16 Tage vorher eine mäßig schwere Angina durchgemacht hatte, stürzt plötzlich, als es sich die Stiefel auszieht, tot zusammen. Bei der Sektion fast genau derselbe Befund wie bei 1, insofern auch hier ein Haematoperikardium mit einer Aortenruptur gefunden wurde. Bei der mikroskopischen Untersuchung auch hier nekrotische, degenerative und entzündliche Prozesse in der Media. Auch hier dürfte ein Zusammenhang der Angina mit der Gefäßveränderung nicht zu bezweifeln sein".

Von v. Kahlden (2) ist auch eine seltene Form der Aortenruptur beschrieben worden. Ein Patient, der 5 Wochen an Gelenkrheumatismus gelitten hatte und plötzlich nach kurzem Koma gestorben war, wies bei der Sektion eine akute, fibrinöse Perikarditis auf. Außerdem fanden sich in der Aorta ascendens mehrere Risse, welche zu einer tödlichen Blutung in den Herzbeutel geführt hatten. Im übrigen war die Intima der Aorta glatt, und die Herzklappen waren ohne frische Veränderungen. Bei der histologischen Unter-

suchung fand man, daß die Ruptur durch Abscesse in der Adventitia und Media der Aorta nach ausgedehnter eiteriger Einschmelzung dieser Wandschichten herbeigeführt worden war. Die bakteriologische Untersuchung ergab an frischen Abstrichen Pneumokokken als Infektionserreger, in den Schnittpräparaten fand man keine Bakterien. v. Kahlden sucht den Ausgangspunkt der Aortenerkrankung in der fibrinösen Pericarditis. Von dieser wurde auf dem Lymphwege das infektiöse Material verschleppt, das an der Außenwand der Aorta die Abscesse hervorrief.

Witte (3) berichtet über einen Fall von Perforation der Aorta durch akute bakterielle Aortitis bei Pyaemie. Es handelt sich „um einen Absceß zwischen Aorta und linkem Hauptbronchus, welcher einerseits zur Perforation des Bronchus und andrerseits zur Arrosion der Aorta mit nachfolgender Ruptur derselben geführt hat". In den mikroskopischen Präparaten fand man zahlreiche Mikrokokken, die als Staphylokokken angesprochen wurden. Kulturelle Untersuchung wurde nicht vorgenommen.

Witte (3) erwähnt noch einen Fall von Foà aus der italienischen Literatur. Foà beschreibt dort „eine Arrosion der Aorta abdominalis mit Bildung eines Aneurysma spurium, schließlichem Uebergang der Entzündung auf das Duodenum und Perforation desselben. Höchstwahrscheinlich war der Ausgangspunkt ein Inguinalbubo, die weitere Bahn der Strom der prälumbaren Lymphgefäße und der Erreger der Streptococcus pyogenes".

In der Literatur wird ferner von Scheuer (4) ein Fall von Aortenruptur bei Pyaemie erwähnt. Ich hebe das Wichtigste aus der Krankengeschichte und dem Sektionsbericht kurz hervor.

33jähriger Mann mit Phlegmone am linken Fuß. Diese

blieb trotz chirurgischer Behandlung konstant. Später rechts hinten unten leichte Dämpfung über der Lunge, einige kleinblasige Rasselgeräusche. Der Lungenbefund blieb ebenfalls konstant. 3 Tage später wurde Patient ganz plötzlich blaß uud sank ohne einen Laut zusammen. Der Arzt konstatierte den Tod.

Sektionsergebnis kurz folgendes: Die linke Pleura enthält 2 Liter Blut. „Bei Herausnahme der Brustorgane in toto platzte am Lungenhilus ein Absceß, von dem sich nicht sagen ließ, ob er der Lunge selbst oder den benachbarten Drüsen angehörte.“ An der Vorderseite des Aortenbogens ein querer Riß von 2,6 cm Länge. Die Intima der ganzen Aorta glatt und glänzend, ohne Veränderungen. Aortenklappen ohne Auflagerungen, Verdickungen oder ulceröse Prozesse. „In beiden Lungen fanden sich zahlreiche Infarkte, die sich bei bakteriologischer Untersuchung mit Diplokokken gefüllt erwiesen. Die gleichen Diplokokken waren aber auch an der Rupturstelle“. Scheuer nimmt als wahrscheinlich an, daß die Infektion von einem Lungenherd oder einer Bronchialdrüse aus auf den Aortenbogen direkt übergriff. „Auch das mikroskopische Bild spricht dafür, denn während die Adventitia von einer Masse von Leukocyten erfüllt ist, die äußeren Schichten der Media zerrissen und die elastischen Fasern auseinander gedrängt sind, nähert sich die Struktur der Media und Intima, je weiter man nach innen vordringt, desto mehr normalen Verhältnissen.“ Der embolische Weg von der Lunge zur Aorta kommt nach seiner Ansicht weniger in Frage, „denn derartige Infektionen führen wohl, wie z. B. Witte hervorhebt, zu langsam fortschreitender Einschmelzung mit Heilungstendenz und zur Bildung von metastatisch mykotischen Aneurysmen, aber primär wenigstens nicht zu einer Ruptur, höchstens secundär“.

Ein weiterer Fall ist der von Koritschoner (5) mitgeteilte:

Es handelt sich um einen 30jährigen Tagelöhner mit einer schweren Phlegmone der rechten Hand. Er wurde chirurgisch behandelt und hatte bald keine Beschwerden mehr. Noch im Wiener Spital klagte er plötzlich nachts über heftige Schmerzen in der Magengegend und der linken Brustseite. 5 Stunden später trat der Exitus ein. Die Obduktion ergibt eine Perforation der Aorta, unmittelbar hinter der Abgangsstelle der Arteria subclavia sinistra. Dabei hat sich ein Haematom gebildet, das in die linke Pleurahöhle durchgebrochen ist. Die Beschaffenheit der Perforationsöffnung und des Haematoms sprechen für eine frische Laesion der Aortenwand.

Histologisch ergibt sich an der Perforationsstelle eine phlegmonöse Infiltration und völlige Destruktion besonders der Media und Adventitia, durch Streptokokken bedingt. „Daraus geht hervor, daß in unserem Falle die Eitererreger vom primären Herd an der rechten oberen Extremität ins Blut gelangt sind, den kleinen Kreislauf ohne nachweisbare Schädigung des Lungengewebes passiert und so zu einer Bakteriaemie mit der allein nachweisbaren metastatischen Lokalisation in der Aorta geführt haben."

Manchmal kommt es bei der akuten Aortitis zur Bildung eines Rupturaneurysmas. Ein Fall dieser Art ist der von Gambaroff (6).

Die Sektionsdiagnose lautete:

„Alte und frische Endocarditis, Mitral-, Aorten- und Tricuspidalstenose, mäßige Hypertrophie des linken Ventrikels, Hypertrophie und Dilatation des rechten Vorhofs, kleines Aneurysma der Aorta ascendens, linksseitige eitrige fibrinöse Pleuritis, Kompression und Anschoppung im linken

Unterlappen, septischer Milztumor, Pyelitis calculosa sinistra, starke Trübung der Nieren, Exostosen der Tabula interna."

Ueber die Veränderungen an der Aorta schreibt Gambaroff: „Oberhalb der Aortenklappen findet sich an der rechten Seite der aufsteigenden Aorta der Innenwand breitbasig aufsitzend eine linsengroße thrombotische Masse, in deren Mitte sich eine Oeffnung befindet, durch die man in einen kaum bohnengroßen Sack, mit flüssigem Blut gefüllt, gelangt. Derselbe scheint nach außen hin mit Adventitia bekleidet zu sein". Mikroskopisch fand man massenhaft Streptokokken in der Aneurysmenwand, Media und Intima vollständig rupturiert, das Aneurysma nach außen von der Adventitia begrenzt, die infiltriert ist.

Der Krankheitsprozeß hat nach Gambaroff wahrscheinlich folgenden Verlauf genommen: „Die Infektion erfolgte von einem Vas vasorum aus und hatte ihren primären Sitz in der Media; hier entstand eine heftige Entzündung, welche zuerst in den inneren Adventitia- oder in den äußeren Medialagen lokalisiert war und dann auch innere Teile der Media sowie die Intima ergriff. Es sind zweifelsohne entzündliche Prozesse, welche die Muskelschicht und die elastischen Fasern zerstört haben."

Der Embolus stammt nach seiner Ansicht aus dem entzündlich veränderten Endocard. Ueber die Entstehung derartiger Aortenveränderungen schreibt Gambaroff:

„Einschmelzungsprozesse der Aortenwand speziell der Media mit Aneurysmenbildung oder Ruptur können also auf verschiedene Weise entstehen. Man könnte sie nach ihrer Genese folgendermaßen einteilen:

1. Direktes Uebergreifen eines Entzündungsprozesses von der Nachbarschaft aus

a) vom Aortenblut aus nach Infektion der Intima,

b) von der Umgebung aus eitrige Periarteriitis mit Uebergreifen auf die Media.

2. Lymphogene Infektion von der Nachbarschaft (z. B. bei Pericarditis, mediastinalen Abzeß)

3. Haematogene Infektion auf dem Wege der Vasa vasorum."

Stumpf (7) erwähnt einen Fall von multiplen Aortenaneurysmen auf infektiöser Basis, den Vanzetti beobachtet und beschrieben hat. Vanzetti's Bericht war mir nicht zugänglich. Stumpf schreibt:

„Vanzetti sah in der Aorta multiple umschriebene Erweiterungen mit prominenten, gelb verfärbten Rändern, die eitrig infiltriert waren. Der Boden dieser Ausbuchtungen war fast in der Gefäßebene gelegen, so daß man den Eindruck einer ausgedehnten Ulceration der Aorta hatte. Der Grund der Erweiterungen wurde durch ein Granulationsgewebe gebildet, welches die ursprüngliche Gefäßwand ersetzte, wenn auch noch Spuren der verloren gegangenen Media erhalten waren.

Die eitrige Infiltration verbreitete sich von den Rändern des Geschwürs in der Wand der Aorta weiter und schien nach außen durchbrechen zu wollen. Die Media war am meisten verändert und bildete zusammen mit den innersten Schichten der Adventitia den Hauptverbreitungsweg der Erkrankung. In den Herden fanden sich Pneumokokken.

Vanzetti macht, da er eine einseitige pleurale Synechie fand, die Annahme, daß eine Pneumonie vorhergegangen sei, während der es zu einem Eindringen von Pneumokokken in die Blutbahn gekommen sei. Die Erreger müßten entweder von der Intima aus oder unter Vermittlung der Vasa vasorum in die Gefäßwand gelangt sein. Die ersten Herde seien sodann durch Granulationsgewebe ersetzt und secundär erweitert worden."

Auch an anderen Gefäßen kommen im Anschluß an akute Infektionen Rupturen vor. Ich möchte hier nur einen Fall von Schmorl (1) erwähnen:

„Ein 36 jähriger Mann erkrankt in der 3. Woche der Rekonvaleszenz nach einem schweren Scharlach an Nephritis. In der 4. Woche wird er, als er sich im Bett aufrichtet, plötzlich ohnmächtig; als er das Bewußtsein wieder erlangt hat, klagt er über heftige Schmerzen im Unterleib, besonders im rechten Hypochondrium, und ist hochgradig anämisch. Da man eine innere Blutung vermutet, wird zur Operation geschritten, bei der sich eine Blutung um die rechte Niere herum findet, die Quelle der Blutung aber nicht zu eruieren ist. Der Tod tritt mehrere Stunden nach der Operation ein. Unmittelbar nach dem Tode wird die rechte Niere von der Operationswunde her aus dem Körper entfernt. Bei der 36 Stunden später unter sehr ungünstigen äußeren Verhältnissen vorgenommenen Sektion konnte zwar die Quelle der Blutung ebenfalls nicht aufgefunden werden; bei der mikroskopischen Untersuchung aber fanden sich an der Nierenarterie, und zwar in der Adventitia und Media derselben, so schwere Veränderungen in Gestalt von entzündlichen und nekrotischen Prozessen, daß es kaum zweifelhaft sein kann, daß die Blutung infolge einer durch diese Veränderungen gesetzten Gefäßruptur bedingt war, die sich wahrscheinlich um deswillen dem makroskopischen Nachweis entzog, weil bei der Herausnahme der Niere vor der Sektion ein Stück der Nierenarterie verloren gegangen war. Daß die gefundene Gefäßveränderung mit dem vorausgegangenen Scharlach im Zusammenhang steht, ist um so wahrscheinlicher, als an dem übrigen Gefäßsystem arteriosklerotische Veränderungen nicht vorhanden waren."

Ich möchte noch einen Fall von Stumpf (7) erwähnen,

bei dem es zu einer phlegmonösen Entzündung der Aorta ohne Aneurysmenbildung oder Rupturierung gekommen war.

Krankengeschichte: Es handelt sich um einen 56 jährigen Mann mit Tabes dorsalis und chronischem Blasenkatarrh. Er erkrankt plötzlich mit Fieber und Schmerzen in der Sternalgegend. Ein akuter Prozeß an Herz Lungen läßt sich nicht feststellen. „Im Vordergrund des klinischen Bildes steht eine schwere Erkrankung der Nieren, die unter Ausscheidung von Eiweiß, roten und weißen Blutkörperchen und allmählichem Sinken der Urinmenge in wenigen Tagen zu totaler Anurie führt. Ehe weitere Erscheinungen auftreten, geht der Patient zu Grunde."

Sektion: Entartung der Hinterstränge, chronischer Katarrh der Blasenschleimhaut, leichte chronische Erkrankung der Aorta. „Außerdem aber ist die Wand der Aorta in der 2. Hälfte ihres aufsteigenden Verlaufes, im Gebiete des Bogens und im Anfang des absteigenden Teiles durch eine eitrige Infiltration aufs schwerste verändert. Wie Einschnitte zeigen, haben sich die Eitermassen vorzugsweise dicht unter den oberflächlichen Wandschichten ausgebreitet, so daß das Bild einer phlegmonösen Erkrankung zustande gekommen ist. Aus der diffusen Infiltration heben sich zahlreiche Buckel oder knopfförmige Abscesse hervor, durch deren vielfach erfolgten Durchbruch unregelmäßig begrenzte Geschwüre entstanden sind."

Herzklappen völlig gesund.

„Von den entstandenen Geschwüren aus sind die Erkrankungen des Magens und beider Nieren abzuleiten, welche deutlich Folgen der embolischen Verschleppung infektiösen Materials zeigen."

Stumpf unterscheidet 3 Arten der akuten Aortitis:

a) „eine fortgeleitete Entzündung, deren primäre Ursache extravaskulär in der Nähe der Aorta gelegen ist,

b) eine Aortitis, welche im Anschluß an eine Erkrankung der Aortenklappen auftritt,

c) eine selbständige Aortitis."

Zu c rechnet Stumpf seinen Fall. Für das Zustandekommen der selbständigen akuten Aortitis gibt es für ihn 2 Möglichkeiten:

1. Eindringen der Keime in die Intima, Voraussetzung geschädigtes Endothel.

2. Embolische Verschleppung der Erreger durch die ernährenden Gefäße der Aortenwand.

Unser Fall wäre demnach auch als eine selbständige akute Aortitis, entstanden durch embolische Verschleppung der Keime auf dem Wege der Vasa vasorum, aufzufassen.

Wir sehen also, daß in allen diesen Fällen von Aortenrupturen oder Rupturaneurysmen die Ursache eine akute Aortitis gewesen ist. Im Verlaufe von akuten Infektionen ist das Vorkommen von Rupturen oder Rupturaneurysmen selten, dagegen ist die Ursache der Rupturen, die akute Entzündung der Arterienwand, äußerst häufig. Wiesel (8) hat die Erkrankungen arterieller Gefäße im Verlaufe akuter Infektionen eingehend studiert und fast 300 Fälle untersucht.

Systematische Untersuchungen wurden von ihm vorgenommen an Arterienabschnitten aller Körperregionen bis zum ungefähren Kaliber einer Digitalarterie, und zwar „an Diphtherieleichen (ca. 80), Scharlach (ebensoviel), ferner Morbillen, Varizellen, Pneumonie, Influenza, septisch pyaemischen Prozessen (Osteomyelitis, Puerperalprozesse, otitische Erkrankungen usw.), ferner noch ein größeres Material von Fällen von Typhus abdominalis, dann fallsweise Meningitis cerebrospinalis usw."

Wiesel unterscheidet bei der akuten Entzündung der Arterien vom histologischen Standpunkte 3 Stadien:

Im 1. Stadium findet man nur seröse Durchtränkung der Gefäßmedia.

Das 2. Stadium ist vor allem durch die Abnahme der Färbbarkeit der elastischen Fasern charakterisiert. Die Kerne der Muskelfasern färben sich nur schwach oder überhaupt nicht und haben häufig hantelförmige Gestalt oder die eines sporentragenden Bakteriums. Die Muskelfasern selbst sind häufig nur schwach gefärbt, von fleckigem Aussehen, verkürzt und kontrahiert. Adventitia und Intima sind in diesem Stadium noch intakt.

Im 3. Stadium, d. h. auf dem Höhepunkt der Entzündung, zeigen die elastischen Fasern Kontinuitätstrennung mit Schwund. Die gröberen elastischen Elemente schwinden zuerst unter Querzerfall. Die Muskulatur geht zu Grunde unter Pyknose und Quellung der Kerne. Entweder tritt nun Ausheilung ein, oder es beteiligt sich die Intima unter Zerreißung und Schwund der elastischen Elemente. „Diesem Stadium entsprechen auch hier und da die schwerste klinische Symptome erzeugenden Ereignisse der Zerreißung größerer Arterien, die Verblutungstode aus gleichzeitig gesetzten Wunden, beispielsweise durch Tracheotomie usw.“

Wir kommen nun zu dem Ergebnis, daß bei den im Verlaufe von akuten Infektionen zur Sektion gelangenden Patienten die verschiedensten Stadien der akuten arteriellen Entzündung anzutreffen sind. Einerseits findet man die 3 von Wiesel unterschiedenen Stadien vor, wobei nicht immer zu entscheiden ist, ob direkte Bakterien- oder Toxinwirkung im Spiele ist. Andrerseits sieht man Abscedierung und phlegmonöse Entzündung, die schließlich zu Rupturaneurysmen oder wirklichen Rupturen führen. Bezüglich der Entstehung verweise ich auf die Einteilung von Gambaroff (6) und Stumpf (7).

Zum Schlusse möchte ich Herrn Geh. Med.-Rat Prof. Dr. med. Schmorl für die gütige Ueberlassung des Falles und die liebenswürdige Unterstützung, Herrn Oberarzt Dr. med. Joerdens für die gütige Ueberlassung der Krankengeschichte meinen ergebensten Dank aussprechen.

Literatur.

1. **Schmorl,** Jahresbericht der Gesellschaft für Natur- und Heilkunde in Dresden, Sitzungsperiode 04|05, Seite 128.
2. **v. Kahlden,** Ueber eine seltene Form der Aortenruptur. Zentralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie, Bd. XII, Seite 835.
3. **Witte,** Ueber Perforation der Aorta durch akute bakterielle Aortitis bei Pyaemie. Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie, Bd. XXXVII, Seite 151.
4. **Scheuer,** Aortenruptur bei Pyaemie. Münchner medizinische Wochenschrift 1910, Seite 612.
5. **Koritschoner,** Beitrag zur Kenntnis der mykotischen Aortitis. Zentralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie, Bd. XXIII, H. 3, Seite 100.
6. **Gambaroff,** Ein Fall von Rupturaneurysma der Aorta infolge von infektiöser hämatogener Mesaortitis. Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie, Bd. XXXIX, Seite 94.
7. **Stumpf,** Ueber die akute Entzündung der Aorta. Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie, Bd. LVI, 1913, H. 3.
8. **Wiesel,** Erkrankungen arterieller Gefäße im Verlaufe akuter Infektionen. Zeitschrift für Heilkunde, 27. Bd. (N. F. 7. Bd.), 1906, Abteilung für pathologische Anatomie und verwandte Disziplinen.
9. Schmidts Jahrbücher der Medizin.
10. **v. Schrötter,** Ueber die Entzündung der Arterien in ihren verschiedenen Formen. Nothnagel, spezielle Pathologie und Therapie.
11. **Fränckel,** Spontane und traumatische Aortenzerreißungen. Vierteljahresschrift für gerichtliche Medizin und öffentliches Sanitätswesen, 43. Bd., H. 2, Seite 324, 1912.

Lebenslauf.

Ich wurde am 25. Oktober 1889 in Dresden geboren, besuchte von Ostern 1896 bis Ostern 1900 die 2. Bürgerschule zu Dresden, wurde am 24. April 1900 am Wettiner Gymnasium zu Dresden aufgenommen und erhielt daselbst am 23. März 1909 das Reifezeugnis. Hierauf studierte ich Medizin, und zwar im S.-S. 09 und W.-S. 09/10 in Heidelberg, vom S.-S. 10 bis W.-S. 13/14 in Leipzig. Im W.-S. 11/12 bestand ich daselbst die ärztliche Vorprüfung und im S.-S. 14 die ärztliche Prüfung. Am 1. August 14 meldete ich mich als Medizinalpraktikant bei Herrn Oberarzt Sievers an der chirurgischen Poliklinik zu Leipzig, wurde aber an demselben Tage noch zum Militär einberufen.